

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

200

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edith CACHERA-MAGRAH

Née à Amiens, le 10 janvier 1900
Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

L'ÉRYSIPELE
CHEZ LES NOURRISSONS
DANS LES
TROIS PREMIERS MOIS DE LA VIE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edith CACHERA-MAGRAH

Née à Amiens, le 10 janvier 1900
Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

L'ÉRYSIPELE

CHEZ LES NOURRISSONS

DANS LES

TROIS PREMIERS MOIS DE LA VIE

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	Pierre DUVAL.
Clinique de la tuberculose.....	SÉRGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	Léon BERNARD.
	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATFELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÈRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTIERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N.	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT, agrégé....	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEIL-HALLÉ.....	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE NOBÉCOURT

Professeur de Clinique Médicale des Enfants

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*Témoignage respectueux de
mon attachement et de ma
reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR AVIRAGNET

*En souvenir ému et reconnaissant des
années passées dans son service.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

1922. M. le Professeur SERGENT

— M. le Professeur DELBET

1923. M. le Docteur COURCOUX

— M. le Professeur GUILLAIN

Externat :

1924. M. le Professeur DUJARRIER (*in memoriam*)

1925. M. le Docteur RIVET

1926. M. le Docteur GUILLEMOT

— M. le Professeur LE LORIER

1927. M. le Professeur NOBÉCOURT

1928. M. le Docteur HUBER

1929-1930. M. le Docteur AVIRAGNET

L'ÉRYSIPÈLE CHEZ LES NOURRISSONS

DANS LES TROIS PREMIERS MOIS DE LA VIE

INTRODUCTION

L'érysipèle se présente chez le jeune nourrisson avec des caractères bien particuliers qui le distinguent nettement des érysipèles survenant aux autres âges de la vie. Ces particularités ont été depuis longtemps observées par tous les auteurs qui ont étudié la question : aussi est-il de règle d'envisager à part l'érysipèle des nouveau-nés, et, en particulier, d'isoler l'érysipèle ombilical.

En fait, il semble bien que les érysipèles, quel que soit leur point de départ, revêtent à peu de choses près, à cet âge, les mêmes modalités cliniques et évolutives.

Quant à la dénomination elle-même de nouveau-né, l'âge auquel elle est applicable varie selon les auteurs.

Pour la majorité d'entre eux, et, en particulier, pour Hutinel et Darré, elle désigne les enfants depuis la naissance jusqu'à l'achèvement de la chute du cordon, c'est-à-dire jusqu'au septième ou huitième jour ; ou encore jusqu'à la formation com-

plète de la cicatrice ombilicale, c'est-à-dire jusqu'au quinzième jour.

D'autres opinions ne diffèrent que légèrement de la précédente : pour Delpaul, le terme de nouveau-né s'applique jusqu'à l'âge de vingt jours ; d'après Porack, il est valable jusqu'à un mois.

Pour d'autres auteurs, par contre, et en particulier pour le Professeur Nobécourt, une période bien plus longue est désignée par ce terme, et l'enfant est considéré comme nouveau-né jusqu'à l'âge de trois mois. Cette période représente une véritable phase de transition, d'adaptation progressive du bébé à la vie extra-utérine.

En ce qui concerne l'étiologie de l'érysipèle, il est certain cependant que la cicatrisation ombilicale clôt une période importante puisque, jusqu'à ce moment, la pénétration du streptocoque par la plaie ombilicale est particulièrement facile.

Mais, en réalité, pour ce qui est des modalités cliniques et évolutives, l'érysipèle, quel que soit son siège, *ne présente pas de différences essentielles depuis la naissance jusqu'à l'âge de trois mois* ; en particulier, son pronostic varie peu, et comporte toujours sensiblement la même gravité. En cela, d'ailleurs, l'érysipèle ne diffère pas de la plupart des maladies infectieuses du nouveau-né. C'est précisément à cause de cette similitude de symptômes dans les trois premiers mois de la vie, que Hutinel et Darré, bien qu'ils réservent l'appellation de nouveau-né à la période qui précède la cicatrisation ombilicale,

doivent cependant englober dans un même pronostic tous les érysipèles qui surviennent jusqu'à l'âge de trois mois.

C'est donc *chez les nourrissons de moins de trois mois* que nous étudierons les caractères bien particuliers que revêt à cet âge l'érysipèle.

La *fréquence* de celui-ci est certainement moins grande que chez l'enfant plus âgé ou chez l'adulte.

Sur 100 cas cités par Roger, il y a 18 nourrissons pour 82 grands enfants.

Sur 38 cas cités par Hutinel et Darré, 7 cas seulement sont observés chez les nourrissons.

Enfin, dans le cadre général des infections du nouveau-né, la fréquence de l'érysipèle est assez réduite ; sa rareté s'oppose d'ailleurs nettement à la fréquence si grande à cet âge des infections cutanées banales streptococciques.

Parmi les observations de tous les nourrissons hospitalisés à la crèche Husson des Enfants-Malades de 1921 à 1932 inclus, c'est-à-dire sur 4.730 nourrissons au-dessous de un an, nous avons trouvé :

9 cas chez des bébés de moins de trois mois ;
1 cas chez un nourrisson de six mois,

Dans une crèche dont le roulement annuel moyen est de 430 malades de moins d'un an, il n'y a donc eu sur l'étendue de onze années que neuf érysipèles chez les nourrissons de moins de trois mois, et un seul entre trois mois et un an.

Nous avons pu, d'autre part, étudier les statistiques de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut de 1924 à 1929 inclus, c'est-à-dire pendant une période de six ans. Pour un nombre total de 13.015 naissances, nous n'avons trouvé que trois observations d'érysipèle chez les nouveau-nés de moins de quinze jours, soit, en moyenne, un cas d'érysipèle pour 4.338, 33 nouveau-nés.

HISTORIQUE

L'érysipèle semble avoir été connu depuis la plus haute antiquité, puisque Hippocrate en a donné la première description clinique.

Après lui, à travers les siècles, les cliniciens en firent l'étude à différentes reprises. Mais il faut attendre le XVIII^e siècle pour voir apparaître pour la première fois la notion de contagion.

Ce n'est en réalité qu'au XIX^e siècle que furent établies les premières connaissances précises.

En 1848, Trousseau eut l'intuition que l'érysipèle a toujours une plaie pour point de départ. C'est lui qui en donna la première description clinique chez le nouveau-né. A la même époque, en concordance avec les idées de Trousseau, Piorry donne à la maladie le nom de « septico-dermite » qui en est presque restée la définition anatomo-pathogénique.

A cette époque également, de nombreuses discussions anatomo-pathologiques entre Flandin, Ribes, Cruveilhier et Bouillaud d'une part, Blandin et Velpeau d'autre part, ont trait à la localisation anatomique et à la pathogénie de l'érysipèle.

C'est en 1878 que Vulpian, puis Renaut, et, plus

tard, Cornil, Ranvier, Achalme localisent la maladie dans le derme et le tissu conjonctif. Cependant, Nepveu, en France, et Hueter, en Allemagne décrivent pour la première fois la présence d'un « micro organisme » dans la plaque érysipélateuse.

C'est en 1880 que Doléris, dans sa thèse inaugurale, reconnaît ce germe comme étant l'agent pathogène de la maladie.

En 1882, Fehleisen lui donne le nom de « streptococcus erysipelatus ».

Enfin, les travaux de Widal, ainsi que ceux du professeur Vaquez, ont permis d'identifier le streptocoque de l'infection puerpérale et celui de l'érysipèle.

Ajoutons également à ces travaux ceux de Marmorek et ceux de Charrin et Roger, qui ont permis la préparation d'un sérum anti-streptococcique, pour achever dans ses grandes lignes l'histoire de l'érysipèle en général.

* * *

Quelques auteurs se sont particulièrement attachés à l'étude de *l'érysipèle du nouveau-né*. S'il a été, paraît-il, déjà signalé lui aussi par Hippocrate, c'est encore et surtout au *xix^e* siècle qu'il fut étudié.

Quelques observations en sont publiées, en 1834, par Baron.

En 1848, Trousseau établit les relations étiolo-

giques entre l'érysipèle du nouveau-né et la fièvre puerpérale de la mère.

En 1855, Lorain insiste à nouveau sur ce fait.

Hervieux, en 1856, apporte une étude complète de cette question, basée sur 30 observations.

En 1876, Billard et Bouchut, dans leur *Précis de Pathologie Infantile*, consacrent un chapitre à l'érysipèle du nouveau-né. Puis, quelques observations en sont publiées par Fredet et Vincent; Lemaire consacre sa thèse à ce sujet en 1893.

En 1899, Chevé en reprend l'étude, ainsi que Variot en 1905.

En 1909, Hutinel et Darré consacrent à l'érysipèle du nouveau-né, un article du *Traité des Maladies des Enfants*.

En 1914, thèse de Delhoume.

Depuis lors, divers travaux font mention de cette forme clinique si particulière de l'érysipèle. Quelques cas en sont publiés aux Sociétés d'Obstétrique et de Pédiatrie, et le professeur Nobécourt en a fait l'étude dans le *Précis des Maladies des Enfants*, ainsi que dans sa leçon clinique du 11 juin 1932.

ÉTIOLOGIE

Le streptocoque.

L'érysipèle, chez les enfants de moins de trois mois comme à tous les âges de la vie, est dû au développement du streptocoque dans les mailles du derme, réalisant une véritable « dermite streptococcique ».

Décrit en 1880 par Pasteur et Doléris, c'est par Fehleisen que le streptocoque est reconnu être l'agent pathogène de l'érysipèle.

Hôte habituel des surfaces cutanées et muqueuses, il est l'agent pathogène ordinaire d'une foule d'infections ; infections broncho-pulmonaires, angines, et surtout angines à fausses membranes de la scarlatine : localisations diverses sur les séreuses et les organes ; infections cutanées banales ; enfin, septicémies et, en particulier, septicémies puerpérales.

Devant cette multiplicité d'actions, la question la plus importante, longuement débattue et toujours pendante, consiste à se demander s'il s'agit bien toujours du même streptocoque et, en particulier, s'il n'y a pas lieu d'envisager la possibilité

d'une *race spéciale* dans le déterminisme de l'érysipèle.

Widal, dans sa thèse, en 1889, concluait à l'unicité des différents streptocoques.

Depuis lors, la question a été reprise maintes fois dans de très nombreux travaux que nous ne pouvons résumer ici, mais qui posent à nouveau le problème de l'unicité ou de la pluralité des races pathogènes.

Dans un travail récent, Durand et Sedalhian considèrent que l'ensemble des streptocoques apparaît constitué par une série de groupes dont l'homogénéité n'est pas absolue. Conrad E. Birkhang, se basant sur l'épreuve de la saturation des agglutinines, et sur l'étude de l'immunité intra-dermique, admet que le streptocoque de l'érysipèle forme un groupe nettement différencié.

En réalité, la question n'est pas encore résolue et demande de nouvelles recherches.

Il est, de plus, une notion qui, pour une même race de streptocoques, doit également intervenir, c'est celle de la *virulence*. Expérimentalement, l'inoculation du germe, à la base de l'oreille du lapin, donne des résultats variables selon le degré de virulence d'une même souche. Un virus très actif détermine une septicémie mortelle en 24 ou 48 heures. Un virus de virulence moyenne détermine un érysipèle typique, aboutissant soit à la mort en quelques jours, soit à la guérison avec suppuration. Enfin, un streptocoque de virulence atté-

nuée détermine un abcès ou un phlegmon au point d'inoculation.

Porte d'entrée.

La pénétration du streptocoque dans le derme peut se faire chez l'enfant de moins de trois mois par différentes portes d'entrée et par des mécanismes divers.

Chez le nouveau-né, classiquement, la cause la plus fréquente est l'infection puerpérale de la mère ; cette relation a été démontrée à différentes reprises, nous l'avons vu, par les auteurs qui, au xix^e siècle principalement, se sont occupés de la question.

Actuellement, cependant, il faut remarquer que cette étiologie devient de plus en plus rare, étant donné, d'une part, la diminution importante de la fréquence des infections puerpérales elles-mêmes, et, d'autre part, les précautions d'asepsie plus minutieuses qui sont désormais de règle vis-à-vis des tout jeunes bébés.

Sur nos neuf enfants suivis à la crèche Husson, un seul (obs. VII) est né d'une mère atteinte d'un érysipèle de la face au moment de l'accouchement.

Sur les trois cas recueillis à la Maternité de l'hôpital Boucicaut, un seul enfant est né d'une mère ayant eu des suites de couches fébriles, mais ayant guéri rapidement (obs. X).

En fait, il n'a jamais été apporté de cas probant de contamination intra-utérine. En effet, une mère, atteinte pendant la grossesse d'une septicémie à streptocoques, peut accoucher d'un prématuré en état de septicémie, mais jamais atteint d'érysipèle.

Dans les cas d'érysipèles survenus au cours de la grossesse, l'avortement ne survient que dans 24 % des cas, et le fœtus ne présente pas non plus de strepto-dermite.

Si la femme a un érysipèle au moment de l'accouchement à terme, l'enfant, ici encore, naît indemne (mais il peut cependant être contaminé secondairement, comme dans notre observation VII).

Il n'existe donc pas, ainsi que l'ont établi Hutinel et Darré, d'« érysipèle congénital ».

Par contre, la contamination peut se faire pendant l'accouchement ; elle est, du reste, rare et ne s'observe guère que dans les cas d'accouchements longs et difficiles ayant nécessité, le plus souvent, une application de forceps et ayant déterminé des exco-riations de la peau.

Par conséquent, l'érysipèle du nouveau-né est presque toujours dû à une contamination *après la naissance*.

Celle-ci peut être immédiate, et la voie d'entrée du germe infectant est alors parfois la plaie ombilicale. Cette forme très particulière de l'érysipèle, qui était autrefois d'observation assez courante, est actuellement plus rare. Sur le total de nos onze observations, nous n'en avons rencontré que deux

cas (obs. IX et X). Mais il est possible, par contre, d'observer chez les tout nouveau-nés toutes les autres localisations de l'érysipèle en rapport avec les portes d'entrée que nous allons étudier chez les bébés après la cicatrisation de la plaie ombilicale; comme toujours, la contamination peut alors être directe ou indirecte par les objets de pansements, les couveuses mal désinfectées, le manque de soin des personnes qui touchent l'enfant.

Il semble même bien, à l'heure actuelle, que pour tous les bébés de moins de trois mois indistinctement, l'érysipèle ne reconnaisse qu'assez exceptionnellement une cause puerpérale. C'est du moins ce qui semble se dégager de l'examen de la plupart de nos observations.

Quant à l'érysipèle de la mère, d'après Henri Roger, ainsi que d'après Hutinel et Darré, il serait peu contagieux pour l'enfant, surtout si celui-ci est nourri au sein. Dans deux de nos cas (obs. III et VII), une semblable contagion est, cependant, en cause.

En tous cas, lorsque la contamination se produit, la guérison serait, en pareil cas, assez fréquente. Plusieurs observations ont été rapportées à l'appui de cette relative bénignité. Nous pouvons, au contraire, souligner le fait que, dans nos observations III et VII, l'enfant, contaminé par la mère atteinte d'érysipèle de la face, a cependant succombé rapidement dans les deux cas.

La contamination indirecte après la naissance peut se faire par différentes voies. Des lésions sou-

vent minimes de la peau ou des muqueuses, en un point quelconque des téguments, sont la porte d'entrée la plus fréquente. Il peut s'agir d'un érythème fessier, d'une excoriation des bourses, d'une conjonctivite, d'un coryza banal ou spécifique, d'un intertrigo, d'une ulcération labiale ou nasale, bref d'une lésion cutanée ou muqueuse quelconque. C'était, dans le cas de notre observation VII, une bulle de pemphigus.

Cette porte d'entrée peut être parfois nettement retrouvée (obs. III, IV, VII). Dans d'autres cas, au contraire, elle passe plus ou moins inaperçue. Ce sont ces faits qui constituaient le groupe des *érysipèles médicaux* d'Achalme.

On a pu, en effet, leur opposer les cas où le point de départ de l'infection est une intervention *chirurgicale* quelconque, importante ou minime, telle que l'incision d'un abcès (obs. II et V).

Enfin, il est habituel de faire une place spéciale à *l'érysipèle vaccinal*, qui est rare, mais qui a quelques caractères particuliers. La plaque peut se manifester au niveau du vaccin lui-même ou à distance ; son évolution serait moins grave chez le nouveau-né que celle des érysipèles liés à une autre cause. Nous n'en avons trouvé aucun exemple dans nos observations.

Nous voyons donc, que, dans l'ensemble, *la contamination indirecte et post-natale* résume à elle seule presque toute l'étiologie de l'érysipèle des nouveau-nés. Cette constatation revêt un grand intérêt.

Elle nous amène, en effet, à penser que, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte ou chez le grand enfant, « l'auto-infection » ne paraît pas jouer à cet âge un rôle très important. Quelques exceptions à cette règle existent cependant, et l'on a signalé des cas où l'érysipèle vient compliquer des infections cutanées préexistantes, par exaltation des microbes *in situ*.

De plus, l'origine exogène fréquente de l'érysipèle commande de souligner le rôle primordial que doivent jouer les mesures minutieuses de prophylaxie pour la protection du jeune bébé contre une infection dont le pronostic est si redoutable à cet âge.

Terrain.

Il nous faut maintenant bien remarquer cependant que, comme le dit Bouchut, « ces causes seraient sans résultat si une influence étrangère ne venait aider à leur action ». En effet, les lésions minimales de la peau sont d'une extrême fréquence comparativement à la rareté relative de l'érysipèle. Il est donc vraisemblable qu'il existe des causes prédisposantes à l'apparition de la maladie ; et un fait important doit intervenir, en effet, c'est la notion du terrain spécial sur lequel se développe habituellement l'érysipèle.

D'abord, d'une façon générale, il est bien évident que, chez tout nouveau-né, la résistance organique est faible et que le tout jeune enfant est aisément

en proie aux contaminations microbiennes. Ses organes incomplètement développés, ses glandes fonctionnant imparfaitement, son impuissance à fabriquer des anticorps, en sont vraisemblablement les principales causes. Mais cette fragilité vis-à-vis des agressions microbiennes se trouve singulièrement augmentée encore dès que survient la moindre cause de déficience organique. C'est ainsi qu'il faut remarquer que l'érysipèle survient avec une prédilection toute particulière chez les jeunes nourrissons élevés dans de mauvaises conditions hygiéniques, alimentés de façon défectueuse, exposés au froid, à l'encombrement des salles d'hôpital et surtout présentant une tare organique quelconque. Les maladies antérieures sont également des causes prédisposantes importantes.

De sorte que l'on peut dire que l'érysipèle chez les nouveau-nés est *une maladie des prématurés, des débiles, des hypotrophiques*.

Cette notion n'est, d'ailleurs, pas nouvelle et, en 1856, dans la *Gazette Médicale de Paris*, Hervieux, sur 35 cas d'érysipèles du nouveau-né, en trouve :

- 8 chez des enfants porteurs de sclérème ;
- 7 chez des enfants atteints d'affections pulmonaires gastro-intestinales ;
- 4 chez des enfants atteints d'infections pulmonaires.

Hutinel et Darré insistent aussi tout spécialement sur cette notion de terrain.

Personnellement, parmi nos observations, nous relevons :

3 cas chez des prématurés (obs. I, VIII, X).

1 cas chez un hypertrophique avec rachitisme précoce (obs. III).

2 cas chez des bébés atteints de troubles digestifs importants (obs. IV, VII) dont un avec cachexie et déshydratation accentuée (obs. IV).

1 cas chez un bébé ayant eu une grosse hémorragie ombilicale (obs. II).

1 cas chez un enfant présentant un ictère d'une intensité toute particulière (obs. IX).

Chez trois enfants seulement (obs. V, VI et XI), manquait toute affection capable de réaliser un terrain spécial, propice à l'apparition de l'érysipèle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'étude des lésions anatomiques de l'érysipèle des jeunes nourrissons vient expliquer ses particularités cliniques et la gravité de son évolution si spéciale à cet âge de la vie.

Achalme, puis Roger, en ont étudié et établi les caractères ; il semble que, sans être trop absolu, il est nécessaire, comme le font ces auteurs, d'étudier séparément les lésions locales des érysipèles ombilicaux, d'une part, et, de ceux dont la localisation est différente, d'autre part. Nous verrons ensuite, cependant, qu'il existe bien des points anatomiques communs aux différentes localisations.

Dans l'*érysipèle ombilical*, les lésions sont, en effet, très caractéristiques. Macroscopiquement, sur le cadavre, la plaque érysipèlateuse présente une peau pâle, dure au toucher du fait de l'infiltration séreuse de l'hypoderme ; on note parfois la présence de phlyctènes ; parfois aussi, la suppuration ou la gangrène ont entraîné des modifications profondes de l'aspect des tissus environnants.

Mais ce sont surtout les lésions microscopiques qui sont très spéciales à cette localisation et à cet âge, et qui diffèrent d'une façon nette de celles

trouvées chez l'adulte. Même à un faible grossissement, deux faits sont remarquables ici : c'est, d'une part, l'abondance et la localisation des streptocoques et, d'autre part, la faible réaction des tissus avoisinants.

Les germes, en effet, se présentent en véritables amas ou en traînées volumineuses. Ils siègent presque uniquement dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané ; ils sont très rares dans la couche profonde du derme et absents dans le corps papillaire ; l'épiderme est normal.

Dans le tissu cellulo-adipeux, les microbes occupent les travées conjonctives, ils sont groupés en anneaux autour des vaisseaux sanguins, dans la tunique externe de leur gaine ; mais ils sont absents des tuniques moyenne et interne, et ne pénètrent pas dans la lumière vasculaire.

Les troncs lymphatiques sont distendus, non par des leucocytes comme chez l'enfant et l'adulte, mais par des corps microbiens qui forment de véritables amas, sans toutefois jamais oblitérer complètement leur lumière ni former de thrombus microbiens. Les parois lymphatiques contiennent aussi des streptocoques qui sont surtout nombreux dans la tunique externe qu'ils paraissent envahir de dehors en dedans.

Donc, dans l'ensemble, il existe en pareils cas un envahissement microbien massif ; nous allons voir que contrastent avec ce fait des lésions histologiques minimales.

Ces dernières sont limitées en profondeur et il y a une absence presque complète de phénomènes réactionnels. Tout se borne à de l'œdème des travées conjonctives ; il n'y a nulle part d'infiltration leucocytaire diffuse comme chez l'adulte, ni de prolifération des cellules fixes, ni phagocytose, ni diapédèse. Les ganglions sont peu ou pas engorgés et c'est cette absence de réaction du système lymphatique qui permet le passage des germes dans la circulation, et réalise la septicémie streptococcique qui est la règle au cours de l'érysipèle chez les enfants de moins de trois mois.

Dans l'érysipèle de siège extra-ombilical chez le nouveau-né, les lésions macroscopiques sont identiques aux précédentes.

Quant aux lésions microscopiques, leur siège est le même que chez l'adulte, c'est-à-dire dans la profondeur du derme et, accessoirement, au niveau du tissu sous-cutané où existe souvent une infiltration de sérosité. Comme chez l'adulte également, les streptocoques se disposent autour des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ce sont là les seuls caractères qui les rapprochent microscopiquement de l'érysipèle de l'adulte et de l'enfant plus âgé.

Nous retrouvons ici, au contraire, comme dans la forme ombilicale, l'énorme envahissement microbien et l'absence presque complète de réactions de défense ; en particulier, les réactions lymphatiques sont également absentes, ce qui entraîne presque toujours, ici encore, la septicémie.

On voit donc que les érysipèles ombilicaux se distinguent anatomiquement des non-ombilicaux chez les nouveau-nés par le simple fait de la localisation des lésions à une profondeur différente. A part ce point spécial, leurs lésions sont identiques, ce qui entraîne cliniquement une identité d'évolution et de gravité.

Quelle que soit la localisation primitive de l'érysipèle du nouveau-né, nous avons vu que, dans l'immense majorité des cas, *une infection septicémique* l'accompagne ou le suit. Celle-ci peut entraîner de *multiples réactions viscérales* : congestion des bases pulmonaires (obs. I) ; infection broncho-pulmonaire, à streptocoque ou avec pneumocoque associé. L'atteinte du foie, souvent importante, offre des degrés variables : simple congestion, pâleur avec dégénérescence (obs. VII et I), infection à tous les degrés depuis la simple hépatite avec ictère (obs. IX), jusqu'à l'abcès du foie. L'hypertrophie de la rate est plus ou moins marquée (obs. I et VII). Les reins peuvent être pâles et gros (obs. I) ou simplement congestionnés. Les surrénales peuvent être également touchées, comme dans les deux cas rapportés à la Société de Pédiatrie du 11 juin 1912 par Hutinel chez des nourrissons de moins de trois mois, où il existait une hémorragie massive des capsules surrénales détruisant la plus grande partie de la corticale et de la médullaire.

Parfois s'observent également des endocardites, des phlébites diverses (de la veine porte, de la veine

ombilicale ou d'une autre veine). Enfin, il est fréquent de voir des épanchements des séreuses : du péricarde, des méninges et, surtout, le plus fréquemment, un épanchement séro-sanglant, avec fausses membranes dans le péritoine (obs. VII).

Nous avons vu que la septicémie était à l'origine de ces différentes localisations et, cependant, la plupart des auteurs admettent qu'il est exceptionnel de trouver le streptocoque dans le sang. Cette recherche a été pratiquée deux fois dans nos observations et deux fois elle a donné des résultats positifs. Dans l'observation VI, une hémoculture par ponction du sinus fut faite la veille de la mort de l'enfant. Dans l'observation VII, on a retiré le sang par ponction du cœur, seize heures après la mort.

Enfin, il est possible de déceler le streptocoque dans les différents organes. Dans le cas de l'observation VII, il a été trouvé dans les coupes de la rate et du foie. On pourra également constater sa présence dans le frottis du liquide retiré des phlyctènes de la plaque érysipélateuse (obs. VI).

SYMPTOMATOLOGIE

L'aspect clinique de l'érysipèle des enfants de moins de trois mois revêt des caractères très spéciaux ; ceux-ci l'isolent nettement des érysipèles des enfants plus âgés qui sont, au contraire, très voisins des formes de l'adulte.

Le début se fait après une incubation plus ou moins longue, de deux à sept jours, qui passe dans la règle inaperçue.

Le début lui-même est variable : il peut être parfois rapide mais n'a jamais la même brutalité que chez l'adulte ou chez l'enfant plus âgé. En particulier, l'élévation brutale de la température à 40° et le frisson intense manquent toujours.

En réalité, le plus souvent, le début est véritablement insidieux et l'on peut dire que, dans les 24 premières heures, la maladie revêt une « apparente bénignité ». Les phénomènes généraux sont, en effet, au minimum : la température est le plus souvent peu élevée, aux environs de 38° ; l'enfant continue à téter, il a cependant un peu d'agitation, parfois quelques troubles digestifs.

Mais ce sont, en fait, les signes d'inflammation

locale qui, dès le premier jour, attirent l'attention.

S'il s'agit d'un *érysipèle ombilical*, c'est l'apparition d'une rougeur d'abord circonscrite, non pas autour de l'ombilic, mais comme l'a décrit Trousseau, en dessous de celui-ci, juste au-dessus du pubis. Les contours de cette plaque sont plus ou moins nets ; la rougeur y est le plus souvent moins intense que dans les érysipèles typiques, parfois elle a d'emblée une teinte légèrement violacée. Le bourrelet y est généralement absent ou, s'il existe, il demeure peu net ; il n'est pas visible et la palpation douce peut seule le mettre en évidence. La peau est moins tuméfiée que dans les formes habituelles, mais elle est plus dure, l'empâtement y est plus marqué. On ne trouve que rarement une réaction ganglionnaire de voisinage.

Si l'érysipèle siège à *la face*, c'est l'apparition d'une petite plaque lenticulaire à l'angle interne de l'œil, au niveau des narines ou de la commissure labiale qui attire l'attention. Cette plaque, isolée, sans réaction ganglionnaire le plus souvent, est chaude au toucher, légèrement douloureuse, et, ici encore, sans bourrelet net.

Si la plaque apparaît aux *autres parties du corps*, ce sont encore les phénomènes locaux qui attirent l'attention : œdème localisé et rougeur au niveau du siège, par exemple ; ou encore douleur, rougeur et œdème autour d'un abcès incisé ou d'une petite plaie quelconque.

Tels sont les signes qui, dans les 24 ou 48 pre-

mières heures permettent chez le jeune nourrisson de poser le diagnostic d'érysipèle.

Le tableau clinique va d'ailleurs très rapidement se compléter et s'aggraver. Localement, la plaque s'étend en même temps que les signes généraux s'accroissent.

En effet, quel que soit son siège, l'érysipèle du nouveau-né est essentiellement *ambulant, serpiginieux, mobile*, avec une tendance *extrême à la généralisation* ; il peut même devenir véritablement *confluent*.

Si le point de départ a été *péri-ombilical*, on verra une extension tout d'abord descendante avec envahissement successif du scrotum ou de la vulve, puis des cuisses et des membres inférieurs. Ensuite, surviendra une extension ascendante au tronc, aux membres supérieurs et parfois même à la face. Dans certains cas, l'extension se fait en sens inverse, ascendante ou descendante.

Si le point de départ a été au niveau de *la face*, l'extension est encore plus rapide, avec envahissement de tout un côté de la face, puis de l'autre, enfin du cuir chevelu, du cou, de la partie supérieure du thorax et des membres supérieurs.

Pour les érysipèles dont le point de départ est au niveau *du siège*, l'extension est la même que pour les érysipèles ombilicaux. Au niveau des membres on retrouve également ce même caractère extensif.

Quelle que soit, d'ailleurs, sa localisation, certains caractères sont bien spéciaux à la plaque érysipélateuse du nouveau-né et du jeune nourrisson.

Son extension, rapide, se fait en tache d'huile, gagnant de proche en proche. Très souvent, on constatera l'apparition de placards isolés, à distance de la zone d'extension, réalisant l'érysipèle *erratique*.

Parfois également, l'érysipèle pâlit aux premiers endroits touchés à mesure qu'il s'étend ; dans d'autres cas, on pourra voir la plaque revenir à sa localisation première. Partout, en tous cas, on retrouve la tendance à la généralisation ; notons, cependant, que, pour les érysipèles de la face, si l'envahissement est encore plus rapide que dans les autres formes, la tendance à la généralisation y est moins marquée, et l'extension s'arrête le plus souvent au niveau du tronc.

Quant à la plaque elle-même, quelles que soient ses dimensions, elle garde un aspect particulier : absence de bourrelet visible, mais possibilité, dans certains cas, de mettre en évidence par la palpation douce un fin bourrelet, le plus souvent localisé à un point très limité de la plaque ; absence d'adénopathie de voisinage ; ou, si elle existe, celle-ci demeure toujours très discrète.

Sous la plaque et à son pourtour, la peau est dure, le tissu cellulaire empâté. La palpation est en règle peu douloureuse, exception faite pour les érysipèles de la face qui sont nettement plus sensibles que les autres. A la surface de la plaque, dont

la rougeur et l'intensité sont assez variables d'une forme à l'autre, mais souvent plus marquées aussi à la face, on pourra noter l'existence de phlyctènes, dans le liquide desquelles on a pu constater parfois la présence du streptocoque (obs. VI). Assez fréquemment aussi, il existe des plaques ecchymotiques, lenticulaires ou linéaires.

Enfin, il est un dernier caractère spécial à la plaque érysipélateuse du jeune bébé, c'est la présence fréquente *d'un œdème particulièrement important* (obs. V et VI). Cet œdème est souvent blanc et dur lorsqu'il siège au niveau des membres, de l'abdomen ou des organes génitaux ; il masque encore l'existence du léger bourrelet, et rend la rougeur moins marquée. Au niveau de la face, cet œdème est constant ; il est le plus souvent rouge, intense, luisant, chaud, extrêmement gênant et douloureux, car il siège surtout au niveau des paupières, et des lèvres.

Parallèlement à ces signes locaux, *les signes généraux* s'accusent dès le deuxième jour et sont le plus souvent graves dès ce moment.

Les modifications thermiques sont constantes, mais variables d'un enfant à l'autre.

Tantôt, la température monte progressivement à mesure que l'extension de l'érysipèle se produit, pour atteindre 40° au moment de la mort.

Tantôt, après deux ou trois jours d'apyrexie ou de température peu élevée à 38°, celle-ci s'élève assez brusquement à 40° et revêt soit un type

continu, soit un type intermittent, chaque accès fébrile correspondant à une poussée expansive de la plaque. Souvent, à l'approche de la mort, la température peut s'abaisser à 37° et même en dessous.

Tantôt, la température reste d'emblée en dessous ou au voisinage de 38°, avec un état général cependant très grave.

Enfin, chez les prématurés et les débiles, il est fréquent de noter, dès le début et pendant toute la durée de l'évolution, une hypothermie parfois très marquée, qui a pu s'abaisser jusqu'à 34°.

On voit donc que, dans l'ensemble, *au cours de l'érysipèle chez le nouveau-né, il n'y a aucun rapport entre les modifications de la courbe thermique et la gravité de la maladie.*

Quant aux autres signes généraux, ils révèlent au contraire la gravité réelle de la situation.

Le pouls est rapide, petit, souvent mal frappé et irrégulier. L'aspect général de l'enfant est très rapidement inquiétant.

Dans les premiers jours, l'enfant est agité, il crie, dort mal ; puis à cette phase d'excitation succède très vite une phase de dépression marquée. Le bébé est pâle, inerte, sa langue est sèche, il refuse de téter. Les troubles digestifs sont constants : il existe des nausées, des vomissements, une diarrhée fétide et abondante. Celle-ci peut relever d'une entérite à streptocoque ou à colibacille (Achalme), plus souvent encore d'une infection mixte (Nobécourt).

Les urines sont rares, foncées, on y trouve des traces d'albumine.

L'amaigrissement et la déshydratation sont intenses et rapides.

Nous avons vu quels étaient les résultats de l'hémoculture qui se montre fréquemment positive.

L'étude de la formule sanguine n'offre que peu d'intérêt : ou bien elle demeure normale, ou bien elle ne présente que des modifications banales, diminution des hématies avec légère leucocytose polynucléaire.

La durée totale de la maladie est variable, pouvant osciller entre trois jours et trois semaines. Mais *l'évolution est presque toujours fatale.*

La mort survient, en moyenne, de 3 à 7 jours après le début.

La plaque érysipélateuse, après s'être étendue, peut rester stationnaire et même s'atténuer mais les phénomènes généraux s'accroissent : le facies devient pâle et grippé, le pouls filiforme ; puis s'installent la cyanose et le collapsus.

La fin survient soit du fait de l'intoxication progressive, soit d'une infection intercurrente, ou d'une complication.

Il est des formes foudroyantes qui tuent l'enfant en 24 ou 48 heures, et des formes prolongées où la mort ne survient qu'après 10 ou 15 jours, 23 jours dans un cas signalé par Trousseau.

La guérison est exceptionnelle, elle peut cependant être observée, même dans la forme banale, chez les bébés particulièrement résistants, et surtout chez les enfants nourris au sein :

2 cas en sont signalés par Hutinel.

1 cas par Delhoume.

C'est également le cas de notre observation V.

Dans la règle, les formes qui guérissent sont des formes avec suppuration cutanée, qui est donc d'un pronostic particulièrement favorable.

Cette possibilité de guérison serait surtout l'apanage de l'érysipèle non ombilical. Pour Achalme, en effet, la guérison d'un érysipèle ombilical ne se verrait jamais. Hutinel et Darré envisagent cependant cette éventualité comme possible.

Quant aux *statistiques générales de guérison*, elles varient peu d'un auteur à l'autre.

Alexis Chevé, dans sa thèse inaugurale, en 1889, sur 12 érysipèles du nouveau-né, note 3 guérisons, soit 25 %.

Hutinel et Darré, en 1909, dans le *Traité des maladies des enfants*, sur 14 érysipèles, notent 4 guérisons, soit 28 %.

Parmi ceux ci il y a :

8 érysipèles ombilicaux avec 2 guérisons.

5 érysipèles de la face avec 1 guérison.

1 érysipèle vaccinal guéri.

Léon Delhoume, dans sa thèse, en 1914, rapporte

la statistique de la clinique Tarnier, de 1901 à 1912, chez des bébés âgés de moins d'un mois :

sur 38 cas, il y a 4 guérisons, soit 10,5 %.

Parmi les 11 cas que nous rapportons à la fin de ce travail, nous n'avons trouvé qu'un seul cas de guérison, soit 9,99 %.

En réunissant ces chiffres, on relève une *statistique de mortalité* qui est la suivante :

Pour Hutinel et Darré : 71,4 %.

Pour Chevé : 75 %.

Pour Delhoume : 88,5 %.

Pour nos observations ; 90,1 %.

Enfin, sur un nombre total de 77 érysipèles du nouveau-né, il y a 62 décès, soit une mortalité moyenne de 80,5 %.

C'est dire toute la haute gravité de l'érysipèle dans les trois premiers mois de la vie, gravité qui s'oppose nettement à la bénignité de la maladie chez les enfants plus âgés.

COMPLICATIONS

Parmi les complications de l'érysipèle du nouveau-né, *deux complications locales* sont surtout importantes parce qu'elles ont une signification et une fréquence particulières. Ce sont les abcès, et la gangrène.

Les abcès peuvent être localisés au niveau de la plaque érysipélateuse; cette éventualité est d'ailleurs rare, mais, dans ce cas, ils se constituent très vite en deux à trois jours et guérissent rapidement.

Le plus souvent, au contraire, il s'agit d'abcès sous-cutanés multiples, dispersés au voisinage ou même à distance de la plaque. Leur apparition se fait, en général, après plusieurs jours d'évolution de la maladie. Il peut survenir plusieurs poussées suppuratives successives et leur durée totale peut être de quatre à cinq semaines, se prolongeant alors que l'érysipèle a disparu et que les phénomènes généraux se sont amendés.

Cette complication, loin d'être fâcheuse, réalise, de l'avis de tous les auteurs, une véritable « crise salutaire ».

Trousseau et Bouchut ont spécialement insisté

sur le pronostic favorable et sur la curabilité de ces abcès, même s'ils sont très nombreux et très étendus.

Leur signification peut être diversement interprétée. Pour Achalme, ces suppurations réalisent de véritables abcès de fixation qui localisent l'infection. Cette opinion a encouragé, sans résultats bien probants d'ailleurs, l'essai d'abcès de fixation thérapeutiques au cours de l'érysipèle du nouveau-né.

Pour le Professeur Nobécourt, l'apparition de ces abcès signifie simplement que la virulence du streptocoque est en voie d'atténuation ; simples témoins de la guérison, ils seraient donc surtout un élément capital de pronostic favorable.

Quant à *la gangrène*, elle est fréquente. Elle apparaît, dans la règle, dès les premiers jours à la surface de la plaque ; parfois, son apparition est un peu plus tardive, vers le septième jour, d'après Hutinel et Darré.

Elle débute, le plus souvent, au niveau des organes génitaux, vulve ou scrotum, sous forme d'une ulcération violacée, linéaire ou lenticulaire, mais rapidement extensive (obs. I). la gangrène peut envahir la paroi abdominale et, creusant en profondeur, découvrir muscles et aponévroses.

Elle s'accompagne toujours de phénomènes généraux des plus graves ; parfois d'un syndrome hémorragique plus ou moins complet. Elle aboutit presque constamment à la mort.

Dans quelques cas, cependant, la guérison peut

survenir, l'extension du sphacèle s'arrête, le tissu mortifié s'élimine, et la cicatrisation s'établit.

Un cas de guérison a été signalé en 1898 par J. Friedjung, chez un bébé de sept jours qui, au cours d'un érysipèle généralisé, fit une gangrène étendue du scrotum, et guérit en deux mois par un simple traitement antiseptique.

Telles sont les deux complications locales de l'érysipèle dans les premiers mois de la vie. *Quant aux complications générales*, on peut dire qu'au cours de l'évolution de la maladie, ce n'est qu'exceptionnellement que l'on pourra en poser le diagnostic clinique. En effet, l'intensité et la gravité de l'infection en masquent le plus souvent les symptômes, et la rapidité parfois foudroyante de l'évolution ne les laisse, le plus souvent, découvrir qu'à l'autopsie.

Cependant, on pourra observer parfois *l'ictère* qui est une complication fréquente des érysipèles à localisation ombilicale; il est dû à une hépatite infectieuse consécutive à une phlébite intermédiaire de la veine ombilicale. Son apparition est précoce; parfois même, il débute dès le commencement de la maladie; le plus souvent, il apparaît dès que s'amorce l'extension de la plaque. Son pronostic est fatal à brève échéance. L'autopsie montre des lésions hépatiques d'ictère grave.

La *péritonite* est souvent observée comme épisode terminal.

Dans les érysipèles ombilicaux, elle est due soit

à une phlébite de la veine ombilicale, soit à une propagation à distance de l'infection. Sa fréquence serait très grande : pour Lorain on trouverait 10 cas de péritonite sur 40 cas d'érysipèles ombilicaux.

Dans les autres localisations de la maladie, elle n'est d'ailleurs pas exceptionnelle ; elle n'est alors qu'une localisation de la septicémie (obs. VII).

Quel que soit son point de départ, la péritonite est dans la règle insidieuse, occulte, et n'est, le plus souvent, qu'une découverte d'autopsie.

Quand elle se manifeste cliniquement, son début se fait vers le cinquième jour (Trousseau) par l'apparition de vomissements incoercibles, verdâtres, porracés, et de la contracture de la paroi ; puis, bientôt, survient du ballonnement du ventre avec chaleur, douleur, et dilatation des veines sous-cutanées.

Dès l'apparition de ces signes, l'état général est très alarmant et la mort survient en moins de 24 heures. Le bébé de l'observation VII, qui a fait une péritonite consécutive à un érysipèle de la face, vérifiée à l'autopsie, avait présenté douze heures avant la mort des nausées, un ballonnement intense et douloureux du ventre, un état général très grave.

Comme le péritoine, les autres séreuses, péricarde, méninges, plèvres, peuvent être touchées, sans que, dans la majorité des cas, la symptomatologie clinique en soit bien perceptible.

Les infections broncho-pulmonaires au cours des

streptococcies ont été étudiées par J. Wilbault qui a pu en réunir quelques cas dans sa thèse en 1901.

Elles sont dues, au cours de l'érysipèle, tantôt à la septicémie streptococcique, tantôt à une infection surajoutée à pneumocoques, comme l'a montré M. Roger.

Leur évolution est latente et elles ne sont, elles aussi, le plus souvent qu'une découverte d'autopsie. Tel est le cas de l'enfant de notre observation I qui n'avait présenté cliniquement aucun signe attirant l'attention vers l'appareil respiratoire, et à l'autopsie duquel on trouva une congestion bilatérale des bases, avec, à gauche, un bloc d'aspect pseudo-lobaire et du pus dans les bronches.

Cependant, cliniquement, on pourra soupçonner l'existence de ces complications pulmonaires s'il existe de la dyspnée et de la toux, et si « à l'auscultation, on entend des râles ronflants et sibilants auxquels s'ajoutent plus tard des râles humides, mais généralement pas de souffle » (Wilbault).

On peut voir survenir également des *phlébites* diverses qui ne sont découvertes qu'à l'autopsie ; elles intéressent surtout, nous l'avons vu, la veine ombilicale et la veine porte. Mais on pourra trouver aussi parfois une thrombo-phlébite des sinus cérébraux.

Quant aux *reins* et aux *surrénales*, ils pourront, eux aussi, être atteints par l'infection.

L'atteinte du rein ne se manifeste le plus souvent que par une albuminurie plus ou moins marquée.

L'insuffisance surrénale, au cours des érysipèles des jeunes nourrissons, a été étudiée par MM. Lesné et Françon qui en ont apporté deux cas à la Société de Pédiatrie du 11 juin 1912.

Leur première observation concernait un bébé de 15 jours qui présentait un érysipèle péri-ombilical étendu aux cuisses et au dos, s'accompagnant d'une température très élevée à 40° et d'une diarrhée profuse. Le cinquième jour, la température tomba brusquement à 37° sans amélioration de l'état général, en même temps que la plaque prenait une teinte violacée. Le septième jour apparut le coma et l'algidité, la température tomba à 35°6, et la mort survint.

La deuxième observation était celle d'un bébé de 16 jours atteint d'érysipèle péri-vulvaire, très extensif et erratique, s'accompagnant d'une température à 39°. Le quatrième jour, on nota l'apparition d'une diarrhée profuse avec hypothermie à 35°6. Le cinquième jour, coma et mort.

L'autopsie de ces deux malades a montré, nous l'avons vu, une hémorragie massive des deux surrénales.

Pour les auteurs, il faudrait dans la majorité des cas rapporter les morts avec algidité, coma et hypothermie à des formes compliquées d'insuffisance surrénale.

Exceptionnellement, on pourra rencontrer d'autres complications : phlegmons diffus, arthrites purulentes, qui sont d'ailleurs plus fréquentes dans les

streptococcies diffuses que dans l'érysipèle. On a signalé la possibilité d'ophtalmie purulente, et Chevé rapporte dans sa thèse un cas de suppuration de la caisse du tympan et des cellules mastoïdiennes au cours d'un érysipèle de la face.

Telles sont les complications de l'érysipèle chez le nouveau-né. Elles sont, pour la plupart, nous l'avons vu chemin faisant, *des manifestations de la septicémie streptococcique* qui est de règle à cet âge au cours de l'érysipèle.

DIAGNOSTIC

Dans les premières heures de la maladie, étant donné l'insidiosité du début, le diagnostic positif peut être parfois délicat. C'est pourquoi, en présence d'un état fébrile modéré, de quelques troubles de l'état général que ne légitime aucune cause apparente, il est de règle d'examiner soigneusement toute la surface cutanée du nouveau-né, ce qui permet, dans le cas d'un érysipèle commençant, de déceler la lésion révélatrice dès son début.

Inversement, même en l'absence de signes généraux, la présence d'une rougeur localisée et accompagnée d'induration chez un jeune nourrisson doit éveiller immédiatement l'idée d'un début d'érysipèle.

A la période d'état, quand tous les signes sont au complet, les caractères de la plaque, son extension rapide, la gravité de l'état général permettent presque toujours un diagnostic facile.

En fait, l'erreur la plus fréquente est de prendre l'érysipèle pour un *érythème simple*, et inversement. Mais, pour ce dernier, le siège d'élection est au niveau des fesses, du scrotum, ou de la vulve. De

plus, il n'y a ni induration, ni extension rapide, ni phénomènes généraux alarmants.

Des considérations de même ordre permettent la discrimination avec un *érythème intertrigo*.

L'œdème des nouveau-nés a, lui aussi, des caractères bien particuliers ; il évolue sans fièvre, il n'est pas douloureux, il est mou et blanc. Disons cependant que, dans les formes œdémateuses de l'érysipèle des jeunes bébés, la différenciation peut être parfois assez difficile.

C'est dans ces formes également que quelques hésitations sont parfois permises entre l'érysipèle et le *sclérème*. Celui-ci, cependant, débute aux membres inférieurs, et ne s'accompagne jamais de fièvre. A son niveau, la peau est dure, pâle, marbrée, violette et froide. On y constate jamais ni rougeur, ni tuméfaction, ni bourrelet.

L'induration curable des nouveau-nés ne peut guère faire penser à l'érysipèle. Ces plaques rouges, nodulaires, surélevées ne siègent qu'aux endroits exposés aux traumatismes obstétricaux. Elles ne sont jamais limitées par un bourrelet, n'ont pas d'extension périphérique, ne s'accompagnent pas de signes généraux.

Enfin, il est classique de discuter la *lymphangite du cordon* qui, en fait, peut précéder ou accompagner l'érysipèle. Nous ne citons celle-ci que pour mémoire, de même que l'*eczéma rubrum* qui, par l'apparition précoce de vésicules, prête peu à confusion.

PRONOSTIC

La haute gravité de l'évolution de l'érysipèle chez le nouveau-né de moins de trois mois s'oppose nettement à son habituelle bénignité chez les enfants plus âgés ; là, les formes graves sont, au contraire, exceptionnelles, les complications très rares et la guérison est la règle.

Chez des enfants au-dessus de trois mois, sur 82 cas publiés par Roger et sur 34 apportés par Hutinel, on ne trouve, en effet, que deux cas de mort. Nous avons vu que chez les nouveau-nés, au contraire, les statistiques de mortalité sont, en moyenne, de 80 % et que, par conséquent, la guérison doit y être considérée comme une exception et le pronostic comme des plus sombre.

Cependant, suivant *le moment d'apparition*, suivant l'état antérieur de l'enfant et la localisation initiale, certaines nuances peuvent être apportées à ce pronostic.

En effet, on peut dire tout d'abord que la gravité s'estompe légèrement à mesure que l'on se rapproche du terme de trois mois.

Avant l'âge de un mois, Trousseau d'abord et Variot ensuite, n'ont jamais vu un seul cas de guérison. Pour

M. Marfan également, avant un mois, la mortalité serait de 100 %, et, entre deux et trois mois, de 95 % seulement. L'enfant de notre observation V, qui a guéri, était âgé de deux mois.

L'état antérieur de l'enfant joue également un rôle primordial. L'évolution est toujours fatale, quels que soient l'âge et la localisation, chez les athrepsiques, les prématurés, les bébés antérieurement malades, dans tous les cas où l'érysipèle survient comme maladie intercurrente. Par contre, la guérison serait un peu plus fréquente chez les enfants nés à terme et chez les normaux (obs. V).

Pour M. Marfan, *le mode d'alimentation* aurait aussi son importance. Pour cet auteur, la statistique de mortalité entre deux et trois mois tomberait de 95 % à 75 % chez les enfants qui sont à l'allaitement maternel (obs. V).

Il est de plus certain que la *localisation* apporte, elle aussi, son élément pronostique. La forme ombilicale, pour la plupart des auteurs, est toujours mortelle. Au contraire, les érysipèles ne débutant pas par l'ombilic et, en particulier, ceux de la face, quoique très graves également, ne le seraient pas exactement au même degré que ceux qui sont dus à l'infection ombilicale.

Sur 14 cas relevés par Hutinel et Darré chez les nouveau-nés :

8 érysipèles étaient à point de départ ombilical, parmi lesquels il y eut 6 décès, soit 75 % ;

6 étaient différemment localisés, dont 5 au niveau de la face, parmi lesquels il y eut 3 décès, soit 50 % seulement.

En réalité, toutes ces considérations n'entraînent que de légères nuances dans l'appréciation du pronostic, et, dans l'ensemble, l'évolution de l'érysipèle dans les trois premiers mois de la vie est presque toujours de la plus haute gravité. Aussi doit-on se demander quels sont les facteurs particuliers qui interviennent pour déterminer à cet âge un pronostic aussi sombre.

Pour la majorité des auteurs, l'absence de réactions leucocytaires est un de ces facteurs, soit qu'elles ne se produisent pas du fait de l'âge, soit qu'elles n'aient pas le temps de se produire du fait de la rapidité souvent foudroyante de l'évolution. Delhoume pense que cette dernière hypothèse est la plus vraisemblable, étant donné que l'on peut trouver parfois, chez le nouveau-né, des adénopathies discrètes accompagnant la plaque, et que, par ailleurs, chez l'adulte et l'enfant plus âgé, il est des cas où les adénopathies n'apparaissent que très tardivement.

Ces considérations n'expliquent du reste nullement pourquoi l'évolution revêt précisément un tel caractère foudroyant chez le nouveau-né, et ne font que mettre en lumière un des à-côtés de la question.

Il est certain, de plus, que le rôle joué par la viru-

lence spéciale du streptocoque ne peut être méconnu, et il est probable que celle-ci vient s'ajouter à la déficience des réactions de l'organisme pour déterminer la gravité plus spéciale de l'érysipèle chez le nouveau-né.

Cette gravité, en tous cas, est une preuve certaine de l'absence d'immunité naturelle vis-à-vis du streptocoque, et l'érysipèle à cet égard n'est qu'un des multiples exemples de la gravité de la plupart des infections dans les trois premiers mois de la vie. Par ce même fait, il s'oppose, d'ailleurs, à d'autres infections telles que la rougeole qui est, au contraire, exceptionnelle avant trois mois du fait de l'immunité passagère conférée par la mère.

TRAITEMENT

Nombreux sont les traitements que l'on a préconisés contre l'érysipèle des nouveau-nés ; cette multiplicité indique bien qu'il n'est pas une seule méthode suffisamment efficace pour s'imposer. Dans l'ensemble, on peut dire que la thérapeutique de l'érysipèle est très décevante, et les statistiques de mortalité montrent combien son impuissance est grande devant la gravité de l'évolution.

Cette thérapeutique doit comprendre, d'une part, des mesures prophylactiques, et, d'autre part, un traitement curatif.

La prophylaxie doit être très soigneuse car elle est particulièrement importante pour lutter contre une infection qui est aussi redoutable une fois déclarée.

Nous n'insisterons pas sur les moyens prophylactiques applicables à la mère pendant le travail et au moment de l'accouchement afin d'éviter l'infection puerpérale. Dans les cas d'infection, il faudra naturellement isoler le bébé et éviter le contact maternel.

En réalité, c'est surtout la prophylaxie vis-à-vis de l'enfant lui-même qui nous intéresse. Le net-

toyage du corps au moment de la naissance, l'abstention des bains jusqu'au moment de la cicatrisation ombilicale, sont d'application courante actuellement.

Il faudra surtout prendre toujours des précautions d'asepsie rigoureuse vis-à-vis du *cordon* : pansements aseptiques ou alcoolisés, nettoyage systématique des mains des personnes qui touchent l'enfant. Si la plaie ombilicale s'infecte ou suppure, on pourra faire des lavages au permanganate de potasse à 1 pour 1.000, ou encore à l'eau oxygénée ; le plus souvent, les attouchements au nitrate d'argent seront d'ailleurs suffisants.

Les plaies obstétricales, les excoriations de la face ou du cuir chevelu, même minimes, devront être touchées à la teinture d'iode. Dans le cas où l'érysipèle éclate dans une salle de maternité ou une crèche, bien que la contagion ne soit pas fréquente, il faudra cependant isoler l'enfant et prendre toutes les mesures d'hygiène conseillées habituellement dans les maladies contagieuses.

Dans le cas où une mère est atteinte d'érysipèle peut se poser la question de l'allaitement.

Certains auteurs (Roger, puis Delhoume), frappés de la rareté de la contamination (1 cas sur 19, d'après Roger), permettent l'allaitement maternel, en isolant cependant l'enfant de la mère en dehors des heures de tétées. C'est une semblable conduite que préconise également le Professeur Nobécourt.

Cependant, si la contamination est rare, elle est

possible; aussi, d'autres auteurs, comme Hutinel et Darré, conseillent de sevrer l'enfant pour le mettre à l'allaitement artificiel ou le confier à une autre nourrice durant l'évolution de la maladie.

Dans les grandes infections puerpérales, tous les auteurs sont naturellement d'accord pour sevrer l'enfant, autant dans l'intérêt de la mère que dans celui du nouveau-né.

Enfin, chez les bébés ayant eu un érysipèle et ayant guéri, il sera prudent de continuer assez longtemps à désinfecter les surfaces cutanées et les muqueuses, en particulier le nez et la bouche, pour éviter les récidives.

Quant au *traitement curatif*, il comprend deux parties : le traitement local de la plaque érysipélateuse et le traitement destiné à lutter contre l'infection générale.

Le traitement local est très simple et de nombreux antiseptiques sont conseillés pour sa mise en œuvre.

Ce sont tout d'abord les applications de pommades au niveau et au pourtour de la plaque : onguent napolitain, pommade au collargol à 10 %, pommade à l'ichtyol au même taux.

Des badigeonnages du pourtour de la lésion sont indiqués pour en arrêter l'extension, badigeonnages avec de la teinture d'iode dédoublée, ou avec une solution de collargol à 1 %. Labbé et Mme de Larminat conseillent de badigeonner la peau toutes les

quatre heures avec une solution de nitrate d'argent à 4 % ; M. Lesné avec une solution d'acide picrique à 5 % ; le Professeur Nobécourt avec une solution de bleu de méthylène à 5 %.

Comme calmant de la douleur, on a proposé des pulvérisations chaudes d'eau bouillie ou d'eau de guimauve, ou encore d'une solution antiseptique faible. Dans le même but, on peut faire également des applications de compresses humides chaudes.

Enfin, pour lutter contre le streptocoque au niveau de sa localisation initiale, certains auteurs préconisent des applications locales de sérum anti-streptococcique chaud (Mendel et Boissière-Lacroix), d'autres de pommades-vaccins ou de lysats-vaccins anti-streptococciques.

En réalité, tous ces traitements locaux paraissent équivalents et ne sont guère que des traitements symptomatiques pour lutter contre la douleur et l'inflammation et tenter de limiter l'extension de la plaque, mais ils n'ont aucune action sur l'infection proprement dite.

Aussi le *traitement général* doit-il être parallèlement institué.

Comme dans toute maladie grave du jeune bébé, on pourra conseiller des bains : bains tièdes s'il y a hyperthermie, bains chauds dans les cas si fréquents d'hypothermie.

Des injections d'huile camphrée, de sérum physiologique ou de sérum glucosé seront systématiquement pratiquées dans tous les cas où l'état de la

peau le permettra. On prescrira aussi de l'extrait surrénal ou de l'adrénaline dans les formes avec hypothermie et tendance au collapsus.

Traitement local d'une part, médications des grandes infections en général, telles sont donc les deux méthodes les plus généralement employées et la plupart des auteurs bornent là actuellement leur thérapeutique des érysipèles des nourrissons. Cependant, toute une série de traitements biologiques peuvent être essayés, mais il semble bien à l'heure actuelle qu'ils n'ont pas donné tout ce que l'on pouvait espérer de leur emploi.

L'hémothérapie, par injections de sang de convalescent d'érysipèle, ainsi que les transfusions de sang et les immuno-transfusions de sujets vaccinés, n'ont pas encore donné de résultats concluants.

Il ne paraît cependant pas interdit d'espérer obtenir, par l'emploi systématique de ces méthodes, des résultats un peu moins décevants, et l'usage de celles-ci, encore trop restreint, ne semble pas devoir être abandonné.

Le sérum anti-streptococcique en injections sous-cutanées a paru à certains auteurs agir utilement. Sur les 12 cas d'érysipèles du nouveau-né présentés par Chevé dans sa thèse en 1899, il y a 3 guérisons, dont 2 attribuées par l'auteur au traitement s roth rapique. La question a été maintes fois reprise depuis lors. Récemment, Roland et Mme Forger ont conseillé à nouveau cette thérapeutique, et ont observé un érysipèle envahissant à point de

départ vaccinal chez un enfant de 4 mois, qui aurait guéri par le sérum.

Par contre, Hutinel et Darré, en 1909, ont traité par le sérum 30 érysipèles du nouveau né; ils n'ont obtenu que 2 guérisons et ont constaté que, dans quelques cas, l'infection a paru être plutôt aggravée par le traitement.

Actuellement, pour la plupart des auteurs, la sérothérapie semble être peu efficace chez le nouveau-né.

La vaccinothérapie générale, qui paraît avoir donné quelques résultats favorables à Tourneux, est considérée comme inopérante par Marquillet, ainsi que par Boidin et Delafontaine. Il en est de même de la vaccinothérapie locale.

Les injections de bouillon de Delbet ont été préconisées en 1920 par Boidin et Thierry. Ils ont observé, au Bastion 29, 24 nourrissons de moins d'un mois atteints d'érysipèle. Chez 12 de ces malades, ils ont associé les soins locaux et les injections de sérum et n'ont obtenu qu'une guérison. Sur 12 autres cas traités par des injections de bouillon de Delbet, ils ont compté 7 guérisons.

D'après ces auteurs, les réactions locales seraient minimales, les réactions générales nulles ou légères, et cela pour des doses considérables de 1 cmc. à 1 cmc. 5 à répéter 3 fois chez des bébés pesant de 2 kgr. 500 à 3 kgr., ce qui correspondrait à des doses d'environ 40 cmc. chez l'adulte.

Tous ces traitements biologiques de l'érysipèle

ont été étudiés expérimentalement, en 1929, par de Lavergne, Florentin et Gousset et ces auteurs considèrent « que chez le lapin, les sérums et les vaccins ne possèdent aucun pouvoir de prévention ou d'arrêt », et que les formes qui guérissent sont aussi bien celles qui sont traitées exclusivement par des moyens locaux que celles où est employé un traitement spécifique.

Enfin, en se basant sur l'heureuse action apparente des abcès cutanés spontanés sur l'évolution de la maladie, on a préconisé l'emploi *d'abcès de fixation*. La plupart des auteurs actuels en déconseillent l'emploi chez le tout jeune bébé, et d'ailleurs, pour le Professeur Nobécourt, cette méthode repose sur une interprétation hypothétique des faits cliniques.

Pour terminer, disons enfin qu'en 1930, deux auteurs américains, W. H. Ude et E. S. Platon ont proposé différentes méthodes nouvelles de traitements de l'érysipèle, par les rayons X, les rayons ultra-violets et l'anatoxine ; d'après des essais sur un grand nombre de malades, ils auraient réduit la mortalité de 44 %. Ces différentes méthodes n'ont pas été essayées en France actuellement.

Chez les enfants dont nous apportons l'observation, le traitement local a consisté en applications de pommade au collargol, en badigeonnages à la teinture d'iode dédoublée, et au bleu de méthylène ; le traitement général a comporté des injections

d'huile camphrée et de sérum physiologique sous la peau.

Dans un de nos cas (obs. II), il avait été fait préventivement du bouillon de Delbet. Un autre enfant (obs. IV) a reçu du vaccin antistreptococcique : dans ces cas la mort est cependant survenue rapidement.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

A. 5502. — Georges D..., âgé de un mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 12 février 1921.

Ses parents sont bien portants. C'est un premier enfant, il n'y a pas eu de fausse couche antérieure.

L'enfant est né avant terme, à 8 mois, avec un poids de 3 kgr. ; il est nourri au sein jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A l'âge de 8 jours, c'est-à-dire le 15 janvier, l'enfant a de la fièvre, il paraît souffrir, il a quelques signes méningés, et, après une semaine de cet état, apparaît un œdème important des bourses du côté gauche.

Le 30 janvier, il présente de l'impotence fonctionnelle au membre supérieur gauche, et 8 jours après apparaît une grosse tuméfaction au niveau du bras de ce côté.

Le 12 février, l'enfant entre à l'hôpital, âgé d'un mois, avec un poids de 3.570 gr. et une taille de 51 cm. 1/2. La température est à 38°.

On note : un volumineux œdème des bourses avec rougeur. L'œdème et la rougeur moins marqués s'étendent à l'abdomen, au thorax, au membre supérieur gauche et

commencent à envahir le membre supérieur droit. La plaque est nettement limitée par un bourrelet à son pourtour. Il n'y a pas d'adénopathie.

Le 13 février, la température est à 39°2, matin et soir. Le membre supérieur droit est complètement envahi.

Le 14 février, au bras gauche, s'exteriorise un abcès d'où la ponction retire 20 cmc. de pus, à streptocoques. La température, à 38° le matin, s'élève le soir à 40°.

Le 15 février, la température est à 38°1-39°1.

Le 16 février, elle est à 38°8-38°9. Mais l'état général s'aggrave. Il apparaît du sphacèle au niveau des bourses, et de la crépitation gazeuse fine sur la face antérieure du thorax.

L'enfant meurt dans la nuit.

L'autopsie est pratiquée le 18 février.

On trouve au niveau des poumons une congestion bilatérale des bases, avec du côté gauche, un bloc d'aspect pseudo-lobaire et du pus dans les bronches.

Rien au cœur ni dans le péricarde.

Le foie est gros et pâle, la rate est moyennement augmentée de volume. Les reins sont pâles, les surrénales normales.

OBSERVATION II

A. 5576. — Paulette L..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson le 18 mai 1921, âgée de un mois.

Ses parents sont bien portants.

L'enfant est née à terme le 15 avril avec un poids de 3 kgr. 200, elle est à l'allaitement mixte.

Le 10 mai, 8 jours avant l'entrée, elle a présenté à

9 jours une hémorragie ombilicale. Agée de 3 semaines, l'enfant présente une tuméfaction au-dessus du genou gauche, et est menée à la consultation de Trousséau où l'on trouve un abcès qui est incisé.

Les jours suivants, il y a apparition d'œdème au niveau du pied gauche qui gagne le membre inférieur de proche en proche, et le lendemain, apparition d'un œdème du même type au pied droit.

L'enfant reçoit alors 3 piqûres de vaccin propidon, et la plaque est traitée par la pommade au collargol.

Le 18 mai, à son entrée, l'enfant pèse 2.900 gr. et mesure 51 cm., elle a perdu 400 gr. depuis sa naissance. Sa température est 37°5 le matin et 37° le soir. L'enfant est prostrée, abattue, refuse de téter.

On trouve un placard érysipélateux occupant les deux membres inférieurs et remontant jusqu'au pubis, se caractérisant par un œdème dur ne prenant pas le godet, rouge, non limité par un bourrelet. Il n'y a pas d'adénopathie.

L'enfant meurt le soir même de son entrée, 5 jours après le début de l'érysipèle.

OBSERVATION III

A. 6668. — Louis E..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson le 4 avril 1924, âgé de 3 mois.

On n'a pas de renseignements sur les antécédents héréditaires.

L'enfant est né après opération césarienne faite à la Pitié ; on ignore son poids de naissance. Elevé au sein.

Quatre jours après sa sortie de la maternité, la mère

fait un érysipèle de la face. Elle est alors hospitalisée à Claude-Bernard avec l'enfant jusqu'au 1^{er} mars.

Le 27 mars, l'enfant, qui est resté avec la mère et qui se développe mal, est admis à la Fondation Parquet.

Le 4 avril, il est envoyé aux Enfants-Malades.

A cette date, l'enfant a 3 mois, il est hypotrophique, ne pèse que 3 kgr. 350 et mesure 56 cm. 1/2 ; il est à l'allaitement artificiel ; il présente des signes légers de rachitisme précoce : chapelet costal, petit bourrelet mal-léolaire, ramollissement des sutures.

La température est à 39°, et on trouve un gros foyer du tiers supérieur du poumon gauche avec souffle, râles et submatité.

L'abdomen est très ballonné et tendu.

On note à ce moment l'existence d'intertrigo rétro-auriculaire.

Le 5 avril, la température est normale : 37°2-37°, mais apparition d'un œdème diffus et rouge de toute la face ; augmentation légère de chaleur locale, sans bourrelet visible, mais décelable par une palpation légère, sans adénopathie.

Le 7 avril, la plaque érysipélateuse gagne de proche en proche le cuir chevelu ; l'état général s'altère : la température s'élève peu cependant : elle est à 38°-37°8 ; l'enfant meurt dans la nuit.

OBSERVATION IV

A. 7815. — Anne-Marie H..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 11 février 1927, âgée de 1 mois $1/2$.

Le père est bien portant.

La mère, bien portante, présente un strabisme interne de l'œil droit remontant à l'enfance.

La grossesse et l'accouchement ont été normaux, l'enfant est née à terme avec un poids de 3 250 gr. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 15 jours et se développait bien puisqu'elle atteignait à ce moment 4 kgr. La mère ayant eu une angine avec grosse température, on est alors obligé de sevrer l'enfant. Dès le sevrage surviennent des troubles digestifs importants : vomissements abondants et diarrhée.

A son entrée à l'hôpital le 11 février, l'enfant ne pèse plus que 3.480 gr. et mesure 51 cm. ; elle a une température de $38^{\circ}2$; et a de la diarrhée.

L'état général est très mauvais ; véritable état de cachexie aiguë avec grosse déshydratation. On note l'existence d'un coryza muco-purulent avec filets sanglants et érosion des narines, et, surtout, d'une plaque à contours polycycliques d'un rouge pâle, atténué, en forme de papillon, à maximum centrifuge, ayant débuté au niveau des ailes du nez et atteignant en haut les paupières, en bas la lèvre supérieure. Le placard, légèrement chaud au toucher, est bien limité à son pourtour par un léger bourrelet. Il n'y a pas d'adénopathie.

Les membres inférieurs sont recroquevillés en flexion et offrent de la résistance aux mouvements passifs.

Le cœur, le foie et la rate sont normaux.

On ne trouve rien à l'auscultation des poumons, mais on note l'existence d'une submatité dans la région scapulaire droite.

Le pronostic paraît d'emblée des plus sévères ; on fait de l'huile camphrée, on traite la plaque par l'alcool iodé et on fait à l'enfant une piqûre d'un dixième de centimètre cube de vaccin antistreptococcique ; on l'alimente au bibe-téte.

Les 12 et 13 février, la température s'élève progressivement à 39°, la plaque s'étend de proche en proche, l'état est de plus en plus alarmant.

Le 14 février l'enfant est mourant. La température est à 39°6 ; on l'alimente très difficilement.

Elle meurt le 15 février, ayant perdu 400 grammes en 4 jours.

OBSERVATION V

A. 8022. — Jacques B..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, le 13 septembre 1927, âgé de 2 mois.

Ses parents sont bien portants.

La gestation et l'accouchement ont été parfaitement normaux et l'enfant est né le 15 juillet 1927, à terme, pesant 3 kgr. 100. Il est élevé au sein maternel.

Dans les premiers jours de septembre, l'enfant présente un abcès sous-cutané du bras droit, qui est incisé à la salle Baudelocque ; 5 jours après l'incision, le bébé a

une brusque élévation thermique à 39°8 en même temps qu'apparaît un gonflement œdémateux et rouge de tout le bras droit.

La température se maintient autour de 39°, et 3 jours après cette première plaque, apparaît un gonflement œdémateux et rouge de tout le bras gauche. Enfin le 11 septembre, toute la partie antérieure du thorax est elle-même envahie.

Le 13 septembre, l'enfant entre à la salle Husson avec sa mère.

A son entrée, l'enfant pèse 3 kgr. 990, il mesure 0 m.54, il continue à être allaité au sein. Sa température est de 37° le matin et de 38°4 le soir.

On note *au niveau des deux membres supérieurs* une infiltration œdémateuse diffuse très importante, rouge avec peu d'augmentation de chaleur locale. Cet œdème est dur, ne prend pas le godet ; à son niveau les téguements ne se laissent pas plisser ; il ne paraît pas exister de douleur à la pression. Il n'y a pas de bourrelet bien net ; pas d'adénopathie axillaire.

Sur le thorax, il existe un vaste placard rouge, œdémateux, sans augmentation de chaleur locale, mais bien limité à sa partie inférieure par un bourrelet nettement appréciable en palpant de bas en haut.

L'examen des différents appareils ne révèle rien de particulier, sinon l'existence d'une petite gomme du sterno. La cuti-réaction est négative. L'enfant tette bien, ses selles sont un peu granuleuses et verdâtres.

Le 14 septembre, la température est le matin à 38° et monte brusquement le soir à 39°6. En même temps, la

plaque thoracique gagne de proche en proche pour atteindre toute la moitié droite de la face.

Le 15 septembre, la température descend le matin à 37°8 et remonte le soir à 39°1. La plaque s'étend encore et gagne cette fois toute la face.

Du 15 au 22 septembre, la température oscille entre 37°5 et 38°2.

La plaque ne progresse plus.

Les phénomènes inflammatoires diminuent progressivement.

L'œdème persiste.

On traite ce placard par l'alcool iodé à son pourtour.

On fait de l'air chaud sur l'œdème des membres supérieurs.

A partir du 22 septembre, la température tend à se régulariser entre 37° et 37°5, avec cependant deux élévations à 38°.

Les phénomènes inflammatoires ont complètement disparu. L'œdème des membres supérieurs est considérablement diminué.

L'enfant quitte le service guéri le 27 septembre, après un séjour de 14 jours. Son poids est le même qu'à l'entrée.

Il s'agissait ici d'un érysipèle, erratique, ambulant, mobile, avec une réaction œdémateuse particulièrement importante.

OBSERVATION VI

A. 8580. — Denise A..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson le 18 mars 1929 âgée de 3 semaines.

Le père est paludéen.

La mère est bien portante ; un frère de 8 ans est également bien portant. La grossesse et l'accouchement ont été normaux. L'enfant est née à terme avec un poids de 3 kgr. ; elle est nourrie au sein et pousse bien.

Quelques jours avant son entrée, l'enfant présente un érythème fessier, puis la mère s'aperçoit que les grandes lèvres de la vulve sont tuméfiées et que l'œdème se propage vers les cuisses.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant pèse 3.830 gr. ; son état général est très grave ; elle est abattue, tette mal, sa température est de 36°9, elle a une diarrhée profuse.

Les deux membres inférieurs sont très œdématisés. Les téguments y sont tendus, lisses, d'une couleur lie de vin qui prédomine sur la face externe des membres. Les grandes lèvres présentent aussi un œdème considérable.

La plaque remonte sur la partie antérieure de l'abdomen, et sur la face antérieure du thorax ; elle atteint à gauche la région axillaire, à droite, elle s'arrête un peu en dessous de l'aisselle.

En arrière, elle atteint la pointe de l'omoplate, des deux côtés ; elle est nettement limitée à ce niveau par un liseré. Dans toute la région abdominale et thoracique, la plaque est d'un rouge peu intense.

Nulle part, il n'existe de bourrelet ; il n'y a pas d'adénopathie.

L'œdème est dur, ne prend pas le godet, ne présente que peu d'augmentation de la chaleur locale, il réalise dans la partie sous-ombilicale de l'abdomen et au niveau des grandes lèvres une véritable induration diffuse.

On note sur la face antérieure de la cuisse gauche et au niveau de la région pubienne l'existence d'excoriations d'où s'écoule une sérosité claire.

Le 18 au soir, la température est de 38°1 ; l'état est désespéré ; l'enfant meurt dans la nuit.

On a fait le matin du 18 mars une hémoculture du sang prélevé dans le sinus qui a montré l'existence de streptocoques dans le sang ; on a également fait un frottis du liquide s'écoulant des excoriations et on y a trouvé à l'examen direct de nombreux streptocoques.

OBSERVATION VII

René..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson le 21 mai 1932, âgé de 48 jours.

Son père est bien portant.

Sa mère est de santé délicate ; elle aurait présenté une adénite tuberculeuse ; elle tousse fréquemment, cependant la radiographie du thorax ne montre rien de particulier. Pendant la gestation, elle a été opérée d'appendicite et aurait présenté quelques hémorragies.

L'enfant est né un peu avant terme, le 3 mai 1932. *Au moment de l'accouchement*, sa mère avait, depuis quelques

jours, un *érysipèle de la face*. L'accouchement est normal. L'enfant pèse 3.400 gr.

Elevé au sein maternel jusqu'à 15 jours, il est mis ensuite au lait condensé.

Il pousse mal. A 2 jours apparaît du pemphigus sur la face, du coryza, de l'ictère.

A son entrée, le 21 mai 1932, il a 18 jours ; il mesure 53 cm. et pèse 3.500 gr. Sa température est de 37°6-37°1. On voit de nombreux *éléments de pemphigus*, notamment sur le cuir chevelu, le dos, dans l'aisselle gauche, sur la face antérieure du bras. Les selles sont normales.

Le 22 mai, la température s'élève à 39°4 le matin et 39°6 le soir, le lendemain elle se maintient à 39°1-39°.

A cette date, on constate sur la face l'apparition d'une plaque rouge qui s'étend.

Le 23 mai, le 20^e jour, il existe plusieurs plaques rouges sur la face : une sur le front, une sur la joue gauche en avant de l'oreille, une sur le nez qui revêt la forme d'un papillon.

Chaque plaque est bien limitée ; ses bords sont polycycliques ; sa couleur est rouge vif ; la peau n'est pas chaude ; la palpation réveille peut-être de la douleur, mais l'enfant crie quand on l'examine. Il n'existe de bourrelet saillant que pour la plaque au front.

Il s'agit donc d'un *érysipèle erratique*.

Par ailleurs, l'examen est négatif.

Le 24 mai, 3^e jour de la maladie, la température du matin est de 39°1. L'enfant est abattu et ne réagit que faiblement.

L'érysipèle est étendu à toute la face et à la partie anté-

rieure du cuir chevelu ; il commence à pâlir au centre ; l'oreille gauche est rouge, très œdématiée, les paupières sont également tuméfiées.

L'abdomen est tendu, météorisé, peut-être douloureux.

Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

L'enfant refuse ses biberons.

Dans l'après-midi, la température n'est plus que de 38°8, et, vers 19 heures, l'enfant meurt en quelques minutes sans présenter de convulsions.

Le 26 mai, l'autopsie est faite par le Dr Pretet.

A l'ouverture de l'abdomen s'écoule une sérosité grisâtre visqueuse ; on trouve le même liquide dans le péritoine et le petit bassin.

Le foie est gros, rouge foncé, il pèse 167 grammes.

La rate est molle et pèse 11 grammes. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Des examens bactériologiques sont pratiqués :

La culture du sang prélevé 16 heures après la mort par ponction du cœur donne à l'état de pureté de nombreux streptocoques. La sérosité péritonéale examinée sur frottis contient quelques rares leucocytes et des streptocoques très abondants, en chaînettes de 6 à 20 éléments. Dans le foie, on trouve quelques streptocoques ; ils sont très abondants dans la rate.

Le streptocoque isolé du sang du cœur noircit la gélose au sang, mais ne donne pas d'hémolyse complète avec décoloration ; il est donc sans action hémolytique marquée.

OBSERVATION VIII

A. — **10013.** — Daniel C..., entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson le 22 décembre 1932, âgé de 5 semaines.

Ses parents sont bien portants.

Mais l'enfant sort de la pouponnière de Fontenay où sévissait une épidémie de rhino-pharyngites et d'affections pulmonaires. La mère du bébé a eu les jours précédant l'entrée de l'enfant une légère angine blanche.

La grossesse a été normale. L'enfant est né avant terme à 8 mois, pesant 2.200 grammes ; l'accouchement a été pénible et s'est fait par le siège. Elevé au sein maternel, l'enfant est tout à fait bien portant jusqu'au 19 décembre.

Le 19 décembre, il présente un léger écoulement séreux du nez, sans température.

Le 20 décembre, élévation thermique à 39° ; la mère note l'apparition d'une plaque rouge au niveau de la région pariétale gauche.

Le 22 décembre, extension de la plaque à l'oreille gauche ; on amène l'enfant à l'hôpital.

A son entrée, on est en présence d'un prématuré d'un mois et 8 jours qui pèse 2.930 grammes et mesure 0,48.

La température n'est que de 37°5, il présente une plaque érysipélateuse s'étendant au cuir chevelu, aux régions temporales et pariétales gauches.

Le lobe de l'oreille gauche est rouge, œdématié et infiltré. La palpation de toute cette zone paraît très dou-

loureuse. Il n'existe pas de bourrelet net à la périphérie. Il n'y a ni ulcération, ni phlyctènes, un ou deux petits ganglions cervicaux sont notés.

Par ailleurs, l'examen de l'enfant est négatif. Il est au sein et ses selles sont normales.

Le 23 décembre, la température est à 39°2 le matin, et redescend brusquement le soir à 37°.

Extension de la plaque à la face et sur le cou ; les paupières et les lèvres sont très œdématisées et infiltrées, mais la rougeur respecte le pourtour de la bouche.

Le 24 décembre, température à 39° le matin et 38°9 le soir.

Œdème très important de la face et des lèvres empêchant l'enfant de téter et obligeant l'alimentation à la cuillère.

Extension large de la plaque au thorax.

Le 25 décembre, température à 38°9 et 37° le soir.

Amélioration nette au niveau de la face avec formation d'un petit abcès cutané au niveau de la joue droite.

Extension aux membres supérieurs.

Le 26 décembre, température en plateau à 38°9.

Extension à l'abdomen, aux organes génitaux et à la face interne des cuisses en forme de papillon

Les 27 et 28 décembre, amélioration générale de la plaque, l'enfant tette mieux, il reprend du poids.

Le 29 décembre, grosse hyperthermie à 40°5, état général alarmant, pouls rapide et mal frappé, battement des ailes du nez, sans signes pulmonaires.

Apparition de vomissements et d'un gros météorisme

abdominal avec ventre très douloureux. Décès à 11 heures du matin.

Durée totale 7 jours.

Forme extensive, généralisée, avec amélioration, puis mort rapide avec grosse hyperthermie due probablement à une péritonite.

Autopsie impossible.

Traitement : alcool iodé, pommade au collargol.

OBSERVATION IX

Maternité de l'Hôpital Boucicaut.

Obs. 1877, année 1926. — Enfant né à terme ; accouchement normal et suites de couches normales chez la mère.

Dès le 2^e jour, l'enfant présente un ictère d'une intensité progressive toute particulière.

Le 4^e jour après la naissance, apparaît rapidement : un état général très grave, le bébé est abattu, cesse de téter, la température se maintient normale ; en même temps on note l'apparition d'un placard érysipélateux sans bourrelet en dessous du cordon ; placard qui présente rapidement une gangrène étendue.

La mort survient 24 heures après le début dans le collapsus et l'hypothermie ; réalisant une forme foudroyante gangreneuse d'emblée.

OBSERVATION X

Maternité de Boucicaut.

Obs. 202, année 1927. — Il s'agit d'un bébé prématuré né à huit mois. Accouchement avant terme par hémato-me rétro-placentaire.

Enfant né en état de syncope ; ranimé après vingt minutes de manœuvres diverses.

Au 3^e jour après la naissance, apparition d'un état infectieux très grave, d'une température élevée et d'un petit placard rouge sous-ombilical, sans bourrelet, sans adénopathie.

Mort au 3^e jour de la maladie dans un état septicémique.

Les suites de couches de la mère ont été légèrement fébriles mais il n'y eut ni signes de septicémie, ni signes de localisation d'infection.

OBSERVATION XI

Maternité de l'Hôpital Boucicaut.

Obs. 769, année 1928. — Il s'agit d'un bébé de 12 jours qui entre à la maternité venant de chez une sage-femme de ville où s'est fait l'accouchement, à terme, normal.

A son entrée, l'enfant présente, d'une part, une blépha-rite et, d'autre part, un œdème scrotal important ; il n'a pas de température mais il est pâle et abattu.

Le lendemain de l'entrée, on note : une augmentation

considérable de l'œdème scrotal avec extension aux deux membres inférieurs ; sur la face antérieure des cuisses, apparaissent deux placards rouges sans bourrelet. On porte le diagnostic d'érysipèle et l'enfant est envoyé à Claude Bernard où il meurt le soir de son entrée à l'âge de 15 jours, ayant présenté une température très élevée.

CONCLUSIONS

1^o Dans les trois premiers mois de la vie, l'érysipèle, comme bon nombre d'infections à cet âge, présente une allure clinique et une évolution bien spéciales.

Pour cette raison, l'étude de l'érysipèle du nouveau-né doit s'appliquer aux enfants jusqu'à l'âge de trois mois.

2^o L'érysipèle ombilical, surtout connu des classiques, est donc loin d'être seul en cause : en réalité, la porte d'entrée de l'infection chez l'enfant de moins de trois mois peut se faire en un point quelconque des téguments.

3^o L'allure clinique de l'érysipèle est, à cet âge de la vie, presque toujours semblable à elle-même, quelle que soit la localisation, ombilicale ou non, de l'infection.

Ces symptômes communs sont :

le caractère ambulant, parfois erratique, de la plaque érysipélateuse ;

la tendance marquée de celle-ci à devenir plus ou moins généralisée, parfois confluyente ;

l'existence quasi-constante de la septicémie à streptocoques.

Tous ces faits sont bien caractéristiques de l'érysipèle à la période de la vie que nous envisageons. Ils deviennent, au contraire, tout à fait exceptionnels passé l'âge de trois mois.

4^o Il faut ajouter aux particularités précédentes un caractère évolutif fondamental : c'est l'extrême gravité que revêt l'érysipèle chez le nouveau-né.

On trouve dans ce pronostic si uniformément sombre un élément distinctif de plus qui achève de caractériser la forme clinique de l'érysipèle que nous étudions.

Cette gravité spéciale semble due au fait que les réactions habituelles de défense contre les infections font encore défaut dans les premiers mois de la vie.

5^o Pour la même raison, les possibilités d'action thérapeutique sont très réduites et les traitements spécifiques de l'érysipèle ne semblent pas capables de produire chez l'enfant de moins de trois mois de résultats bien effectifs.

Vu : le Doyen,
BALHAZARD.

Vu : le Président de la thèse,
NOBÉCOURT.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques sur l'érysipèle, ses formes, ses complications. Th. de Paris, 1893.
- BERTRAND (J.). — Erysipèle vaccinal chez un enfant de 4 mois. Guérison. *Bull. médical*, 31 mai 1932.
- BILLARD. — Traité des Maladies des Enfants, 1873.
- BIRKBEANG (Konrad E.). — Etudes sur la Bactériologie du streptocoque érysipélateux. Démonstration de relation antigénique entre les races de streptocoques par des épreuves d'immunité intradermiques. *Bull. of the John Hopkins-Hospital*, août 1925, n° 2. *Presse médicale*, 220, 1925.
- BOIDIN et DELAFONTAINE. — Absence de pouvoir préventif des stock et auto-vaccins dans l'érysipèle à rechutes. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 6 mai 1924.
- BOIDIN et PIERNY. — Bouillon vaccin de Delbet dans le traitement de l'érysipèle du nouveau-né. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 février 1921.
- BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la 2^e enfance. Paris, 1885.
- DECLERC. — Contribution à l'étude des complications nerveuses de l'érysipèle. Th. de Lille, 1929.
- De LAYERGNE FLORENTIN (P.), GOUSSET. — Les traitements

biologiques de l'érysipèle. *Paris médical*, 21 août 1925.

DELHOUME. — L'érysipèle des nouveau-nés. Thèse de Paris, 1914.

DOPTER et SACQUÉPÉE. — *Précis de Bactériologie*, 1931.

DURAND (P.) et SEDALHION (P.). — Classification sérologique des streptocoques hémolytiques. *Arch. de l'Institut Pasteur de Tunis*, janvier 1928, n° 4.

FREDET. — Erysipèle chez un enfant de 12 jours. Abscess multiples. Guérison. *Gaz. des Hôpitaux*, 1874.

GERMANO. — Erysipèle du nourrisson, *Presse Médicale*, 1930.

GOURCON. — Fonctionnement de la Maternité de Boucicaut pendant l'année 1929. Th. Paris, 1931.

GUINON et IZARD. — Sur le traitement de l'érysipèle généralisé du nourrisson. *Soc. Pédiatrie*, déc. 1913.

HENRY (Joseph). — Fonctionnement de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut pendant l'année 1924. Th Paris, 1926.

HERVIEUX. — Nouvelles recherches sur l'érysipèle des enfants à la mamelle et des nouveau-nés. *Gaz. médicale de Paris*, 1856.

HUTINEL (V.) et DARRÉ, in HUTINEL. — Les maladies des Enfants, t. I. Asselin et Houzeau. Paris, 1909.

HUTINEL (Jean), LEBÉE et FÈVRE. — Erysipèle, septicémie et péricardite purulente à streptocoque. Péricardotomie. Guérison. *Soc. de Pédiatrie*, 29 déc. 1927.

JADLOWKER-MALE (Mlle). — Fonctionnement de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut pendant l'année 1928. Th. Paris, 1929.

- LABBÉ et LAMINAT (Mlle de). — Traitement de l'érysipèle du nouveau-né. *Soc. thérapeutique*, 8, 12, 1920.
- LEJEUNE (Robert). — Fonctionnement de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut pendant l'année 1926. Th. Paris, 1928.
- LEMAIRE. — Contribution à l'étude de l'érysipèle des nouveau-nés. Thèse de Paris, 1893.
- LESNÉ. — Les capsules surrénales dans l'érysipèle. *Presse médicale*, 129, 1911.
- LESNÉ et FRANÇON. — Un cas de néphrite post-érysipélateuse. *Soc. Méd. Hôp.*, 138-144, 1912.
- De quelques particularités de l'érysipèle du nouveau-né. *Soc. de Pédiatrie*, 11 juin 1912.
- LORAIN. — Fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus, le nouveau-né. Thèse de Paris, 1885.
- MARQUILLAT. — Essai de traitement préventif et curatif de l'érysipèle en particulier par les vaccins. Thèse de Paris, 1923.
- MENDEL. — Une nouvelle méthode de traitement de l'érysipèle. *Pres. méd.*, 28 mai 1929.
- NOBÉCOURT. — L'érysipèle pendant les trois premiers mois de la vie. *Leçon* du 11 juin 1932. *Gazette des Hôpitaux*, 5 octobre 1932, et *Clinique médicale des Enfants. Maladies infectieuses*, 2^e série. Masson et Cie. Paris, 1933.
- *Précis de médecine des Enfants*, 5^e édition. Masson et Cie, 1926.
- PIRY (Pierre). — Fonctionnement de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut pendant l'année 1925. Th. de Paris, 1927.
- ROGER. — Nouvelle contribution à l'étude clinique de

l'érysipèle. *Arch. générales de Médecine*, juillet 1901.

— Sérum antistreptococcique. *Soc. Biologie*, 28 juin 1895.

ROLAND et FORGET (Mme). — Erysipèle et injection de sérum antistreptococcique sous-cutané. *Soc. Méd. et Chir. de Bordeaux*, 30 mai 1924.

ROUECHE. — Orchite double chez un nourrisson de 9 mois atteint d'érysipèle. *Soc. Pédiatrie*, 10 juin 1929.

TOURNEUX. — Vaccinothérapie de l'érysipèle. *Soc. Méd. et Chir. de Toulouse*, mars 1929.

TROUSSEAU. — Erysipèle des nouveau-nés. *Gaz. des Hôpitaux*, 1848.

— *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, 1877.

UDE et PLATON (E.-S.), — Le traitement de l'érysipèle. *The Journal of the American association*, 5 juillet 1930. *Paris médical*, 580, 1930.

VARIOT. — Erysipèle des nouveau-nés. *Journal des Praticiens*, 3 juin, 1905.

VIGNES. — Maladies infectieuses en période obstétricale. *Presse méd.*, 5 juin 1931.

VINCENT. — Erysipèle généralisé du nouveau-né. Abscess multiples. Guérison. *Gaz. des Hôpitaux*, 1874.

WILBAULT. — Infections broncho-pulmonaires par apport vasculaire dans les streptococcies cutanées de l'enfant. Thèse de Paris, 1901.
